Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn.
Direktor: Professor Dr. Ceelen.

Über einen Fall von Lymphogranulomatose der Wirbelsäule bei gleichzeitig bestehendem Prostatakarzinom.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt am 27. I. 1936

—von

Richard Kaesemann

aus Wengerohr (Mosel).

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn.
Direktor: Professor Dr. Ceelen.

Über einen Fall von Lymphogranulomatose der Wirbelsäule bei gleichzeitig bestehendem Prostatakarzinom.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt am 27. I. 1936

von

Richard Kaesemann

aus Wengerohr (Mosel).

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. C e e l e n.

Meinen lieben Eltern!

Über einen Fall von Lymphogranulomatose der Wirbelsäule bei gleichzeitig bestehendem Prostatakarzinom.

Die Arbeiten im Schrifttum über Lymphogranulomatose sind zahlreich. Doch bildet die Lymphogranulomatose immer wieder den Gegenstand der Besprechungen. Bei ihrer bekannten Variationsfähigkeit bietet sie, abgesehen von den Fragen ihrer Ursache, oft Schwierigkeiten hinsichtlich des mikroskopischen Bildes.

Eine Ähnlichkeit mit echten Geschwülsten ist oft unverkennbar, die Diagnose kann recht schwer sein (Schmorl, Chiari, Fraenkel, Beitzke, Hirschfeld, Meyer, Freifeld). So wurde auch in unserem Falle, der den Anlaß zu vorliegender Arbeit gab, ein echter Tumor angenommen, insbesondere wegen eines gleichzeitig gefundenen Prostatakarzinoms und bei der ersten histologischen Untersuchung nicht mit Sicherheit eine Lymphogranulomatose festgestellt.

Die Lymphogranulomatose ist eine nicht seltene Erkrankung. Seltener ist eine Mitbeteiligung des Knochenmarks bzw. des Knochens selbst (Askanazy, Ziegler, Sternberg, Düring, Beitzke, Fraenkel u. a.).

Schon 1904 berichteten Yamasaki und Benda über Lymphogranulomatose der Knochen. Benda teilte mit, daß bei 9 Fällen von Lymphogranulomatose die meisten eine Mitbeteiligung des Knochenmarks aufwiesen. Abgesehen von den Fällen Nothnagel und Hammer, die schon viel früher (1891 bzw. 1894) bekannt wurden, dürften sie zu den ersten sicheren Fällen gerechnet werden, in denen man auf eine Beteiligung des Knochens aufmerksam machte. Über die genannten Fälle Nothnagel und Hammer sowie über den von Bevacqua (1910) urteilt Hirschfeld folgendermaßen: „Man muß es wohl als höchst zweifelhaft ansehen, ob diese nach unseren jetzigen Anschauungen nicht genau genug beschriebenen Fälle tatsächlich als ostal und periostal lokalisiert aufzufassen sind". Einen anderen Fall mit Lokalisation der Lymphogranulomatose im Knochen veröffentlichte 1909 Beitzke, und 4 Jahre später wurde von Nonne der Fall eines histologisch bei der Operation als Lymphogranulomatose gedeuteten extramedullären Tumors bekannt, was Fraenkel bei der Sektion bestätigte.

Mit der besseren Kenntnis des Krankheitsbildes der Lymphogranulomatose nahmen dann auch die Mitteilungen über Lympho-

granulomatose der Knochen zu, sodaß heute doch eine ganze Anzahl bekannt sind. Für die Häufigkeit der Knochenlymphogranulomatose ergeben sich nach einer Zusammenstellung von Uehlinger folgende Zahlen:

Baldridge-Awe	unter 46	Fällen	6 × = 13,0%
Barron	„ 24	„	5 × = 20,8%
Burnam	„ 173	„	2 × = 1,1%
Dresser (1926)	„ 95	„	4 × = 4,2%
Dresser (1931)	„ 149	„	16 × = 10,7%
Grudzinsky	„ 9	„	1 × = 11,1%
Hollborn	„ 19	„	9 × = 47,3%
Kimpel-Belot	„ 33	„	4 × = 12,1%
Kremser	„ 51	„	2 × = 3,9%
Tetzner	„ 8	„	7 × = 87,5%
Voorhoeve	„ 21	„	5 × = 23,8%

Uehlinger selbst berichtet über 15 Fälle mit Befallensein des Knochensystems. Darunter die Wirbelsäule 13 ×, Brustbein 6 ×, Femur 4 ×, Humerus 1 ×. In einer weiteren Zusammenstellung von ihm ergibt die Beteiligung der einzelnen Knochen, bei der Berücksichtigung von 83 Fällen, bei weitem ein Überwiegen der Wirbel.

Es waren beteiligt:

Die Wirbel	in 52	Fällen	= 62,6%
Das Becken	„ 18	„	= 21,8%
Das Brustbein	„ 13	„	= 15,7%
Die Rippen	„ 9	„	= 10,8%

Schulterblatt und Schlüsselbein in je 2 Fällen. Terplan und Mittelbach stellten bei 25 Fällen von Lymphogranulomatose 3 × Veränderungen an den Wirbeln fest.

Die Mitteilungen im Schrifttum über eine Beteiligung der Knochen bei der Lymphogranulomatose sind nicht sehr häufig, und die Einzelangaben so verschieden, daß sie den tatsächlichen Verhältnissen wahrscheinlich nicht entsprechen. Was die seltenen Angaben im älteren Schrifttum angeht, ist wohl nicht auf ein damals selteneres Vorkommen der Lymphogranulomatose überhaupt zurückzuführen, wenn auch Lubarsch auf eine Zunahme in den letzten Jahren hinweist. Die bessere Kenntnis der Erkrankung erleichterte später auch ihr Erkennen und damit eine Entdeckung von Knochenherden. Ein genauer Aufschluß über die Mitbeteiligung des Knochensystems dürfte sich dann ergeben, wenn dieses, wie Askanazy bei der Veröffentlichung eines Falles sagte, bei der Sektion jedesmal einer exakten Untersuchung unterzogen würde.

In der Frage nach der Ursache der Lymphogranulomatose herrscht noch keine vollständige Klarheit. Seit der grundlegenden Veröffentlichung Sternbergs im J. 1898, in der er die Lymphogranulomatose aus der Gruppe der Pseudoleukämien als selbstständiges Krankheitsbild isolierte, und sie wegen des mehrfachen, doch nicht regelmäßigen, Zusammentreffens von lymphogranulomatösen mit tuberkulösen Veränderungen als eine „eigenartige Form der Tuberkulose" bezeichnete, gingen die Meinungen hin und her. Auf der einen Seite bestätigte man die Befunde Sternbergs, während andererseits in einer großen Zahl der Fälle von Lymphogranulomatose weder tuberkulöse Veränderungen noch ein Tuberkelbacillus nachgewiesen werden konnten. Die meisten Autoren glaubten schließlich deshalb nicht an die eigenartige Form der Tuberkulose, sondern nur an ein Zusammentreffen dieser mit der Lymphogranulomatose. Die Verwandtschaft des Tub. Bac. mit dem Erreger der Lymphogranulomatose sei an sich nicht wichtiger als die unleugbare Verwandtschaft zwischen Lepra- und Tub. Bac., meinte Askanazy. Sternberg selbst bekam auch Zweifel und blieb nicht mehr ganz bei seiner früheren Behauptung. Noch größere Unklarheiten entstanden als 1909 Fraenkel und Much im lymphogranulomatösen Gewebe antiforminfeste, gram-, und nicht säurefeste Granula feststellen, die von einer Reihe anderer Forscher (Meyer, Jacobsthal, Simmonds, Hirschfeld, Beumelburg, De Yong, Kusunoky) bestätigt wurden (Fraenkel). Tierversuche mit vermeintlichen Erregern verliefen z. T. positiv, waren aber zum größten Teil ohne Erfolg. Gegen die Anerkennung der genannten Granula als Erreger der Lymphogranulomatose wandten sich u. a. vor allem Ceelen und Rabinowitsch. Die allgemeine Auffassung der Lymphogranulomatose ist heute die von einer entzündlichen Infektionskrankheit. Fraenkel: „ . . . Es besteht kein Zweifel, daß es sich um eine echte Infektionskrankheit handelt". Nur läßt er den angeblich dem Tub. Bac. nahestehenden Granula eine ursächliche Bedeutung zukommen. Prof. Ceelen bezeichnet die Lymphogranulomatose stets als eine Systemerkrankung des lympho-haematopoetischen Apparates, rechnet sie zu den infektiösen Granulomen und nicht zu den echten Geschwülsten wie dies z. B. noch Tsunoda und vorzüglich französische und englische Autoren tun. Er spricht von Haemoblastomen oder Haemoblastosen, die coordinierte Krankheitsherde in den Organen darstellen und nicht als Metastasen eines Primärtumors anzusehen sind. Dieselbe Ansicht bekunden die Mehrzahl der anderen Forscher z. B. Kaufmann, Fraenkel, Fabian u. a. Eine Klärung der eigentlichen Ursache der Lymphogranulomatose ist aber bis heute noch nicht gefunden (Fraenkel).

Gleichfalls ist es nicht möglich genaue Angaben über die Eintrittspforten des Erregers zu machen. Unsere Angaben bleiben nur Vermutungen, bewiesen ist bis heute nichts. Auf Grund von Untersuchungen an einem umfangreichen Material, bei dem Gräff die von ihm angegebene große Sektion der Halsorgane vornahm, glaubt er an einen Eingang des lymphogranulomatösen Virus im Bereich des Epipharynx. Fraenkel sieht für die Mehrzahl der Fälle den Schlund als Eingangspforte an, vielleicht auch den Kehlkopf und die Luftröhre; die Möglichkeit über den Verdauungs- und den weiblichen Genitaltraktus besteht. Ziegler sucht sie auf der Haut, besonders der Extremitäten und eventuell auf der Schleimhaut von Magen und Darm oder der Analgegend, seltener des Respirationstraktes. Die Inkubationszeit kennt man ebenfalls nicht, wie auch primäre Veränderungen an der Stelle der Eintritts des Erregers meist nicht nachweisbar sind. Nach Paltauf kommen entweder keine Veränderungen an der Eintrittspforte zustande oder sie werden durch Röntgenbestrahlung zurückgebildet. In von ihm beschriebenen Fällen war die Erkrankung fast ausschließlich z. T. lange Zeit auf die Halslymphknoten beschränkt. Er nimmt deshalb das Wurzelgebiet dieser Drüsen, besonders den lymphatischen Rachenring, als Eingangspforte an. Er erwähnt dann die Fälle von Coronini und Partsch, die, wegen lokalisierter Tumorknoten am Duodenum und den Mesenteriallymphknoten mit Darmgeschwüren in der Nachbarschaft es für naheliegend halten, daß letztere die Eintrittspforten waren. Am seltesten kommt wohl der placentare Übertragungsweg in Frage (Fall von Priesel und Winkelbauer).

Neben den üblichen klinischen Erscheinungen treten bei Befallensein der Wirbel und ihrer Nachbarschaft in der Hauptsache solche des Nervensystems auf, gelegentlich sogar als erstes Symptom. (Dresser, Mann u. Mathias). Nach den im Schrifttum erörterten Fällen offenbaren sich diese je nach dem Sitz der lymphogranulomatösen Erkrankung in Form von Parästhesien, Sensibilitätsstörungen, neuralgiformen Schmerzen, von leichter bis quälendster Art, in Lähmung der Beine und Arme, Störung der Harn- und Stuhlentleerung bis zur Inkontinenz. Die genannten Erscheinungen sind durch Einwuchern des lymphogranulomatösen Gewebes in die Intervertebrallöcher von den prä- und paravertebralen Lymphknoten aus, seltener durch sekundären Einbruch der Wirbelgranulome in den Rückenmarkskanal (Uehlinger) zu erklären. Dabei werden die Nervenwurzeln und das Rückenmark von lymphogranulomatösem Gewebe umwachsen, sodaß die genannten Reiz- und Lähmungserscheinungen zustande kommen. Dazu können die Erscheinungen durch Veränderungen des Knochens selbst entstehen und zwar in Form von Schmerzen (lokaler Druck- oder Stauchungs-

schmerz) oder Deformitäten (Vorbuckelung) der Wirbel. Über einen Fall von Lymphogranulomatose der Wirbelsäule mit den Symptomen der Querschnittsläsion berichtet z. B. Knoflach. Ein 26jähriger Arbeiter erkrankt unter langsam zunehmenden Lähmungserscheinungen beider Beine bis zur kompletten Paraplegie. Als Ursache zeigte sich bei der Sektion die Kompression des Rückenmarks durch eine lymphogranulomatöse Platte, welche der Dura im Zentralkanal anlag. An gleicher Stelle weist Risak auf die Seltenheit des graduell sehr wechselnden Krankheitsbildes der Rückenmarkskompression durch Ausbreitung der Granulome auf die Rückenmarkshäute und auf die oft frühzeitig durch Druck der sich vergrößernden Lymphdrüsen auf die Nerven entstehenden Neuralgien hin. An gleicher Stelle teilt Haberler 2 Fälle mit, wo im I. neuralgiforme Schmerzen in einen Arm ausstrahlten und im II. eine komplette Querschnittsläsion bestand. Örtliche Schmerzen fehlten. Askanazy sah einen Fall mit Rückenschmerzen und Wurzellähmung des rechten und linken Armes nach dem Typus Duchenne-Erb. In Dürings Fall 2 bestanden Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, Paraplegie der Beine und Inkontinentia alvi. Kuckuck beobachtete eine Lähmung beider Beine mit Blasenstörung. Dressers Fall 11 zeigte Rückenschmerzen und Lähmung der unteren Extremitäten, und Freund berichtet über furchtbar peinigende, in ein Bein ausstrahlende Schmerzen des Kreuzbeins. In einem ihm von Brunn mitgeteilten Fall äußerte sich das Befallensein der Wirbelsäule und ihrer Umgebung in Paraesthesien, heftigen Beinschmerzen, Paraplegie und Urinbeschwerden. Bei den 7 Fällen Uehlingers von Wirbellymphogranulomatose bestanden in 6 Wurzelschmerzen. Nach ihm sind Schmerzen im Bereich, besonders der Lendenwirbelsäule und der Kreuzbeingegend das konstante Symptom bei Lymphogranulomatose der Wirbelsäule, Paraesthesien und ausgesprochene Sensibilitätsstörnugen selten. Letztere sollen stark wechseln und nie so ausgeprägt sein wie die Bewegungsstörungen. Das schlaffe Lähmungsstadium wird selten erlebt. Es entsteht aus der spastischen Parese bei zunehmender Rückenmarkskompression. Die örtlichen Erscheinungen von seiten des Knochens selbst bezeichnet Uehlinger als Späterscheinungen, die gegenüber den genannten neurologischen stark zurücktreten. Die vom Pathologen gefundenen Markherde machen keine klinischen Symptome (Friedrich).

Auf Schwierigkeiten der klinischen Diagnose weist Fraenkel hin, besonders wenn äußerlich Lymphknotenschwellungen nicht nachweisbar sind, und die im Vordergrund stehenden neurologischen Symptome einen bösartigen Tumor der Wirbelsäule vortäuschen. Der anderweitig so oft klärende röntgenologische Befund gibt dann hier auch keinen sicheren Hinweis für die Diagnose. Charakteristi-

sche Merkmale zur Stellung einer Artdiagnose fehlen im Röntgenbild bei Knochenlymphogranulomatose (Haberler, Friedrich, Marziani, Kuckuck). „Die Veränderungen a nder Wirbelsäule sind im Röntgenbild ätiologisch nicht eindeutig, osteoklastische und osteoplastische Veränderungen kommen vor" (Fleischner). Erstere sind am häufigsten, sie treten allein auf oder zusammen mit Knochenneubildung wie dies im Fall 17 Dressers zu sehen war. Die Knochenveränderungen können schon lange Zeit bestehen, ohne daß röntgenologisch etwas nachzuweisen wäre (Dresser, Kuk-kuck, Uehlinger). Besonders gilt dies für die bereits erwähnten kleinen Markherde (Friedrich), die haematogen entstehen und im Gegensatz zu den arrosiven Veränderungen nicht nachweisbar sind (Tetzner, Uehlinger, Askanazy), weil die Gewebsdichte dieser Herde die gleiche wie für das normale Knochenmark sein soll, sodaß die Strahlendurchlässigkeit beide Male dieselbe ist. (Askanazy, Tetzner). Schädeldachherde machen vielleicht eine Ausnahme (Uehlinger). Ausgedehnte lymphogranulomatöse Infiltrationen der Dura, ohne Veränderungen der benachbarten Wirbel, können auf dem Röntgenbild sichtbar werden (Dresser). Einige im Schrifttum beschriebene Röntgenbefunde seien kurz erwähnt. So sah Freund bei einem Pat. in der rechten Darmbeinschaufel, im Kreuzbein und am 5. Lendenwirbel herdförmige bis talergroße z. T. der Knochenstruktur entbehrende Aufhellungen, scharf begrenzt oder ohne scharfe Grenze in die gesunde Knochenstruktur übergehend. Neben diesen Konsumptionserscheinungen bestanden auch produktive Prozesse durch periostale Apposition als unebene und zackige Konturen. Etwa kleinnußgroße Aufhellungen von zarter wolkiger Struktur mit unscharfen, zerfressenen Rändern in der linken Beckenschaufel waren in der Beobachtung von Großmann-Weiß und Ostborn festzustellen. Zeichen von Knochenneubildung fehlten. Von Hulten und von Haberler wird über Sklerosierung eines Lendenwirbels berichtet.

Wegen der erwähnten uncharakteristischen röntgenologischen Erscheinungen bei Lymphogranulomatose der Knochen können andere Erkrankungen im Röntgenbild vorgetäuscht werden. So erinnerte der angeführte Fall Freunds an Knochentuberkulose. Dresser weist auf die Ähnlichkeit mit Metastasen bösartiger Tumoren hin, von der Art wie sie bei Prostatakarzinom vorkommen. Doch sollen lymphogranulomatöse Herde gewöhnlich auf ein kleineres Feld beschränkt bleiben, meist scharf, seltener unscharf begrenzt sein und allmählich in den normalen Knochen übergehen. Die Veränderungen in der Wirbelsäule seien meist keil- oder pilzförmig. Der von ihm angeführte Fall Montgomery's bot wegen ziemlicher Verdickung der Tibiarinde mit vergrößerter Knochendichte das Bild

einer chron. Osteomyelitis. An die gleiche Erkrankung konnte man neben anderen auch in einem Falle von Friedrich denken. Im stark verdickten Unterkiefer bestanden zahlreiche, massige, unregelmäßige, kleine Hohlräume mit schattendichten Randpartien und dunklerem Kern. Der kranke Knochen war vom gesunden scharf abgesetzt. Das Röntgenbild ließ eher an Ostitis fibrosa bzw. deformans und auch an luetische Ostitis und die bereits genannte primäre chron. Osteomyelitis denken. Sarkom und Karzinom wurden ausgeschlossen, weil nur Zeichen des Knochenumbaues und keine der Zerstörung bestanden.

Auf das noch uncharakteristische Röntgenbild der Knochenlymphogranulomatose wurde hier näher eingegangen, um auf die Notwendigkeit eines eingehenden Studiums desselben hinzuweisen. Vielleicht wäre es dann doch einmal möglich, bestimmte Merkmale herauszufinden, die eine genaue Artdiagnose der Knochenlymphogranulomatose schon im Röntgenbild gestatteten.

Bereits aus der Besprechung der röntgenologischen Befunde, die ja Veränderungen an den Knochen wiedergeben sollen, bekommt man eine Vorstellung von diesen. Wenn das lymphogranulomatöse Gewebe aus der Nachbarschaft der Wirbelsäule auf dem Wege der natürlichen Corticalislücken (Uehlinger) oder auf dem Umwege über den Rückenmarkskanal per continuitatem in die Wirbel einbricht, können diese in ausgedehntem Maße umgestaltet werden. Dagegen haben die meist multiplen haematogen entstandenen Herde eine geringe Tendenz zu zerstörender Ausbreitung im Wirbel und zu Formveränderungen. Die Größe der Granulomherde wird im Schrifttum verschieden angegeben. Sie sind einmal circumscript, dann mehr diffus ausgebreitet und meist von grau-weißer oder weißgelblicher Farbe. Die Formen der Wirbelveränderungen bestehen:

1. im Befallensein des Knochenmarks allein, indem das Mark durch das Granulationsgewebe verdrängt wird,
2. kann die Corticalis mit den Spongiosabälkchen zerstört werden d. i. die osteoklastische Form,
3. kann eine Knochenneubildung von den Knochenbälkchen, dem Endost oder Periost aus, mit tumorartiger Auftreibung zustande kommend. i. die osteoplastische Form,
4. ausnahmsweise wurde auch Höhlenbildung beobachtet (Düring, Askanazy).

Nach Askanazy können die Knochenmarksherde durch ganz unbedeutende verblassende Farbennuancen gekennzeichnet sein, ein anderes Mal sich als grau-weiße, gallertige oder weiße, trübe Knoten mit gelblichen Tönen darbieten. „Sie sind nicht scharf umschrieben, es pflegen in ihnen derbe, fibröse Wucherungen vorzuherr-

schen". Die Vernarbungen sind viel häufiger als Nekrosen, sie treten nicht wie in Lymphknoten als grobfaseriges, derbes Bindegewebe, sondern in Form feiner zell- und gefäßarmer Fasern auf (Beitzke, Uehlinger). Auch eine völlige Vernarbung des lymphogranulomatösen Gewebes im Mark kommt vor (Schmorl). Während Wegemer annimmt, daß Nekrosen meist vorhanden sind, findet man sie nach Uehlinger „gelegentlich" im Knochenmark. Nach Askanazy können sie, wie auch Vernarbungen, fehlen. Auch das Vorkommen von kleinen Blutungsherden ist bekannt (Düring, Askanazy).

Bei Durchsetzung des Knochenmarkes allein mit lymphogranulomatösem Gewebe spricht man eigentlich noch nicht von Knochenlymphogranulomatose, sondern erst dann, wenn Spongiosabälkchen und Corticalis mitbefallen sind. Doch sind die Übergänge fließend (Beitzke). Die Knochenbälkchen werden zunächst verschmälert und schließlich ganz aufgeteilt oder zerstört. Der Wirbelkörper kann ganz einschmelzen wie bei tuberkulöser Karies (Sternberg, Terplan u. Mittelbach). Als Folge der Spongiosazerstörung können die Wirbelschlußplatten einbrechen, die Zwischenwirbelscheiben deformiert oder die Knochensubstanz sogar völlig zerstört werden (Uehlinger).

Sequestrierung der Spongiosabälkchen kommt auch vor (Askanazy). Andererseits kann an sie durch den Verlauf in Schüben Knochen lamellös angebaut und später wieder abgebaut werden (Beitzke). Trotz weitgehendster Rarefizierung der Knochensubstanz besteht im Gegensatz zur üblichen Wirbeldeformierung auch die Möglichkeit, daß der Wirbelkörper infolge Ersatz des lymphogranulomatösen Gewebes durch Bindegewebe einmal seine Form erhält. Dies beweist der Fall Wegemers. Ein Übergreifen auf die Knochenrinde ist seltener (Fraenkel). Dabei beteiligt sich oft das Periost in Form der ostitisch-periostitischen Veränderungen mit Auftreibung der Wirbel oder eines anderen Knochens. Über sie berichten u. a. Fraenkel, Askanazy, Düring, Ziegler, Priesel-Winkelbauer. Fraenkel bezeichnet es als ein seltenes Ereignis. Er selbst sah nur einen solchen Fall. Dürings 2. Fall zeigte eine Auftreibung vom 8. Brust bis zum 2. Lendenwirbel. Ziegler erwähnt, daß das Periost besonders der Rippen und Wirbel tumorartig befallen sein kann, und weist auf die Möglichkeit einer Kompression des Rückenmarks durch periostitische Wirbel hin. Nach Uehlinger sind periost.-reaktive Neubildungen ebenso selten wie ausschließlich osteoplastische Reaktionen, die für lymphogranulomatöse Osteomyelitis nicht typisch sein sollen und gelegentlich wie in Hultens Fall neben Knochenzerstörung vorkommen. An der Existenz der ostitisch-periostitischen Form zweifelt Hirschfeld sogar.

Als eine Besonderheit können die Fälle mit Höhlenbildung angesehen werden. Askanazy teilt einen solchen mit. In einem Wirbel bestand eine Höhle, etwa 1/3 des Wirbelkörpers war dadurch eingeschmolzen. Auch die Zwischenwirbelscheibe war rarefiziert. Von Dürings Fall 2 zeigten zahlreiche Wirbel auf der Durchsägungsfläche kleine Herde, die meist Höhlen oder gallertige Bildungen darstellten.

Der eigentlichen Besprechung unseres Falles seien die Krankengeschichte *) und der Sektionsbefund vorausgeschickt.

Krankengeschichte: 72 jähr. Kollege, gest. 12. 12. 33, Sekt. Nr. 437/33.

Klin. Diagnose: Kompressionsmyelitis (Tumor? Lues?), Paraplegie beider Beine, Blasen-Mastdarmlähmung, Pneumonie.

Vorgeschichte: Mutter mit 81 J. gest., Vater mit 57 J., beide an Pneumonie, 1 Schwester starb an Brustkrebs. Ehefrau und 2 Kinder gesund.

Pat. war früher nie ernstlich krank. Erkrankung begann im März 1933 mit leichten Schmerzen, hauptsächlich entlang des r. Rippenbogens. Pat. dachte an Leberaffektion. Von Mitte Mai bis Mitte Juni Erholungsaufenthalt im Schwarzwald, ohne Erfolg. Anfang Juli Röntgenaufnahme durch Arzt draußen, der in Wirbelsäule Arthritis deformans annimmt. Allmählich zunehmende Verschlimmerung, indem sich die Schmerzen auch auf die untere Brust- und Lendenwirbelsäule und die li. Seite erstrecken. Im Liegen sind Beschwerden stärker als im Sitzen, nachts mehr als am Tage. Kürzere Spaziergänge werden sehr angenehm empfunden. Durch weitere Zunahme der Schmerzen, durch Schwäche und Müdigkeit wird Bettruhe erforderlich. Pat. verbrachte wegen der Schmerzen 8 Nächte sitzend od. herumgehend. Es stellte sich leichte Ataxie ein, Paraesthesien fehlten, ein direkter Klopfschmerz hat nie bestanden. Etwas später konnte Pat. plötzlich im Bett zuerst das r. und am Tage darauf auch nicht mehr das l. Bein bewegen. Gleichzeitig stellten sich Blasen- und Mastdarmlähmung ein. 8 Tage vor Aufnahme nur 1× Stuhl nach Glycerinspritze. Urin durch Katheterisieren. Appetit in letzten zwei Monaten schlecht, Nahrungsaufnahme s. gering, immer pappiger Geschmack und belegte Zunge. Teilweise auch durch Medikamente wie: Veramon, Novalgintabl., Titretta analgica, bedingt. Gewicht nicht kontrolliert. Doch glaubt Pat. abgenommen zu haben. — Im März 1891 bei der Enucleation eines luetischen Auges Infektion am l. Zeigefinger. Man inzidiert zuerst, später folgt Kauterisation. Im Juli 1891 Schmierkur mit Jod. 1892 wiederholt, weil sich tertiäre Symptome zeigten (Flimmerscotome, Vergeßlichkeit, Schwerbeweglichkeit der Zunge), 1897 Kur in Bad Tölz. Weitere Schmierkuren 1907 und 1915. Blut wurde nie kontrolliert. Am 5. 10. 1933 erfolgte Aufnahme in das Johanniter-Krankenhaus in Bonn.

Es handelt sich um einen mittelgroßen Pat. in gutem Ernährungszustand, Schleimhäute mäßig durchblutet. Pat. ist bettlägerig und kann sich selbst kaum bewegen. Beide Beine zeigen schlaffe Lähmungen, die Muskeln erhebliche Atrophie. Pupillen: gleichweit, eng, Reaktion auf Licht (pos.), auf Konvergenz?, Zunge: feucht, stark belegt, foetor ex ore. Lunge: mäßig verschiebliche Gren-

*) Für die freundliche Überlassunng der Krankengeschichte sei Herrn Prof. Bohland vom Johanniter-Krankenhaus in Bonn an dieser Stelle verbindlichst gedankt.

zen, sonst o. B. Herz: leise Töne, sonst o. B. Abdomen: tief eindrückbar, Leber und Milz nicht palpabel.

Patelarreflex:	R. neg.	L. neg.
Achillesreflex:	„ „	„ „
Babinskyreflex:	„ „	„ „

Sensibilität: Berührungsempfinden unterhalb des 11. oder 12. Brustwirbels aufgehoben, nicht die Empfindung für spitz. Die Schmerzempfindung ist stark abgeschwächt.

Harnbefund: Eiweiß pos., Aldehyd (pos.) Sediment Leucoc. pos, Erythrocyten (pos.) Kokken pos., Coli pos., Epithelien pos.

7. 10. Berührungsempfindung bis zur Mitte des Oberschenkels, am 9. 10. bis zur Nabelhöhe. Der linke Patellarreflex wird (pos.).

11. 10. Rechts neben der Wirbelsäule intensive Dämpfung von der 6.—11. Rippe, reicht bis zur Scapularlinie, li. keine Dämpfung. Über dem 9. Brustwirbel stärkster Druckschmerz, diese Gegend erscheint vorgewölbt. Das Atemgeräusch fehlt völlig über der Dämpfung. 16. 10. Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule: Die Seitenkonturen am 1. und 2. Lendenwirbel sind unscharf, re. mehr als li., sonst keine arthritischen Veränderungen. Blutbild: Leucocyten 6100, stabkernige 1%, segmentkernige 79%, Lymphocyten 15%, Monocyten 3%, eosinophile 2%, Hbg. 103%, am 10. 11. Hgb. = 84%, Senkung 20/29, am 10. 11. 32/40. R. R. 128/85.

Serologische Blutuntersuchung: W. R., Kahn und Citocholreaktion nach Sachs-Witebsky negativ.

Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule: Der 9. B. W. ist zusammengedrückt, rechts und links neben der Wirbelsäule ein Schatten, der sich von der 12. Rippe nach oben erstreckt und dessen obere Grenze nicht zu erkennen ist. Lungenaufnahme: Zwerchfellgrenzen scharf. Linker Hilus größer und dichter. In der re. Lunge reichlich Streifenzeichnung, sie ist weniger lufthaltig als die linke. Rechts neben dem Hilus ein nicht zu deutender Schatten. Der Patellareflex wird am 17. 10. und 24. 10. re. leicht positiv.

24. 10. Rechts hinten neben dem 9. B. W. Fluktuation, Probepunktion negativ. 31. 10. Untersuchung im Sitzen: 6.—9. B. W. treten nach hinten heraus. Druck- und Klopfschmerz nicht deutlich auf diese Gegend beschränkt. Atemgeräusch re. und li. von der Wirbelsäule deutlich abgeschwächt. Patellarreflex beiderseits (plus), nur von einer bestimmten Stelle auszulösen. 4. 11. Die Ober- und Unterschenkelmuskulatur ist mit starken faradischen Strömen gut erregbar, nicht die Bauchmuskeln, die aber Nachzuckungen zeigen.

8. 11. Rechts vorn im Bereich der 5.—6. Rippe halbkugelige Vorwölbung von ca. 6 cm Durchmesser, sehr hart, schmerzlos und ohne Fluktuation.

14. 11. Bei Beklopfen des Condylus ext. sin. langdauernde Kontraktion im Quadriceps und in den Beugern. 20. und 23. 11. Rechts vorn bogenförmige Dämpfung. Bei Druck auf den Peronaeus re. werden Zuckungen im Quadriceps und Vastus lat. ausgelöst. 24. 11. Bei kräftiger Dorsalflexion der Zehen kräftige Zuckungen in den Beugern und Streckern des Oberschenkels. 5. 12. Puls wechselnd, am 9. 12. unwillkürlicher Urinabgang, zunehmender Verfall, nur flüssige Nahrungsaufnahme. Exitus am 12. 12. 33.

Temperaturverlauf: Die Temperatur schwankte bis zum 5. 11. morgens zwischen 36,4 und 37 Grad, abends zwischen 37 und 37,5. Ab 6. 11. bewegt sie sich zwischen 37 und 38 Grad, erreicht am Tage vor dem Tode 40,5. Der Puls schwankte zwischen 70 und 80 pro Minute, stieg parallel mit der Temperatur an bis 92. Einen Tag vor dem Exitus erreichte er 120.

Behandlung: In den ersten 4 Wochen des Krankenhausaufenthaltes machte man eine Wismut-Salvarsankur. An Medikamenten werden dauernd Veramon und Morph. gegeben.

Sektionsbericht: Es handelt sich um die Leiche eines großen, sehr gealterten Mannes, von mäßigem Knochenbau und nur gering entwickelter Muskulatur. Keine Oedeme, fahl-gelbe Hautfarbe. An beiden äußeren Knöcheln sowie über dem rechten Schambeinast bläulich verfärbte Hautpartien, die im Zentrum Nekrosen aufweisen mit zum Teil tiefgehenden Hautdefekten. Die Wirbelsäule ist in der Gegend des 9. B. W. leicht Vorgewölbt. Massenhafte bläuliche nicht wegdrückbare Totenflecke.

Brust- und Bauchhöhle: Leib ist leicht aufgetrieben, Fettpolster ca. 0,5 cm, Muskulatur ca. 0,6 cm dick. Die Leber überragt ca. 2 Querfinger den unteren rechten Rippenbogen. Zwerchfellstand li. 6. I. K. R., re. 5. Rippe. Die li. Lunge ist nur wenig, die re. dagegen vollkommen zurückgesunken. Im re. Pleuraraum finden sich ca. 2000 ccm einer leicht trüben gelblich-braunen Flüssigkeit. Über dem li. Unterlappen bestehen leichte Verwachsungen, starke über dem re. Unterlappen und an der re. Lungenspitze. Die Verwachsungen sind am stärksten re. im Bereich der Wirbelsäule. Ungefähr im Bereich des 7.—9. B. W. tastet man eine derbe Tumorbildung, die mit der Unterfläche stark verbacken ist. Im re. Pleuraraum sieht man in der Gegend der 7.—9. Rippe und auf der 6. und 10. Rippe weniger starke, kleine bis wallnußgroße Knotenbildungen, die auch zum Teil flächenhaft und erhaben fest mit der Unterfläche verbacken sind. Die beschriebenen Knoten zeigen auf dem Durchschnitt eine gelblich-weiße Farbe. Im li. Pleuraraum keine Geschwulstbildungen erkennbar. Das Lungenfell über der rechten Lunge ist weiß-grau getrübt, in feinen Häutchen abwischbar. Z. T. ist es mit kleinen stecknadelkopfgroßen Knötchen durchsetzt. Das Lungenfell des li. Unterlappens zeigt einen hauchdünnen leicht abwischbaren Belag.

Brusteingeweide: Zunge, Tonsillen, Kehlkopf o. B. Im untersten Drittel der Speiseröhre schilfert sich die Schleimhaut in Lamellen ab. Luftröhrenschleimhaut nach unten zunehmend getrübt.

Lungen: Die li. Lunge zeigt im Unterlappen vermehrte Konsistenz. Der mediale Rand ist luftkissenartig aufgetrieben und von grau-schwärzlicher Farbe. Die Oberfläche des Unterlappens ist bläulich-grau. Auf dem groben Durchschnitt ist das Lungengewebe des Oberlappens o. B. Aus den Alveolen zahlreiche blutig-schaumige Tröpfchen ausdrückbar. Der Unterlappen zeigt kleinste Herdbildung von grau-weißer Farbe, die auf der Oberfläche prominieren und fest sind. Aus den Alveolen zahlreiche eiterähnliche Tröpfchen ausdrückbar. Lymphknoten an der Lungenwurzel schwärzlich verfärbt, feucht glänzend. Die Lungenverästelungen der Luftröhre zeigen starke Schleimhautrötung und deutliche Unterfeldzeichnung. Lungenschlagaderverästelungen mit weißlich-gelben Innenhautflecken besetzt. Die re. Lunge ist in allen ihren Partien zusammengesunken und auf der Oberfläche von grau-bläulicher Farbe. Auf dem Durchschnitt weist das Lungengewebe fast nirgends Luftgehalt auf. Lymphknoten wie li. beschrieben. Aus den Alveolen zahlreiche eiterähnliche Tröpfchen ausdrückbar. Das Herz ist etwas nach li. und re. verbreitert. Mitral- und Aortenklappen verdickt. Die abgehenden Kranzgefäße zeigen starke Innenhautverdickung. Die aufsteigende Aorta ein wenig sackförmig ausgebuchtet am bogenförmigen Teil, an der Innenhaut zahlreiche Geschwüre, die auch an der Bauchaorta zu finden sind.

Baucheingeweide: Milz 4 : 8 : 12, weich, Kapsel bläul. gespannt. Milzgewebe eben angedeutet zu erkennen, etwas mit Messer abstreifbar. Darm o. B. Nieren 3 : 6 : 12. Auf dem Durchschnitt gute Zeichnung. Oberfläche mit massenhaft punktförmigen Höckern übersät. Nierenbecken beiderseits vereitert, mit eiterähnlichen Massen angefüllt, Schleimhaut stark gerötet und geschwollen. Die Harnleiter sind erweitert. Magenschleimhaut geschwollen.

Leber: 8 : 19 : 28 cm, fest, bräunlich-gelblich. Gute Zeichnung auf dem Durchschnitt, reichl. Blutgehalt.

Blase: erweitert, deutl. Balkenzeichnung, sehr starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut, die teilweise, bes. im Bereich des Trigon., punktförmige rötl.-bräunlich schmierig belegte Granulationen aufweist.

Prostata: Etwas über kastaniengroß, auf dem Durchschnitt unregelmäßige Durchsetzung des grauen Gewebes mit gelblichen Massen. Im li. Hoden ca. apfelgroße Cystenbildung. Die mesenterialen Lymphknoten sind stark geschwollen. Die **Wirbelsäule** zeigt bei der Herausnahme des Rückenmarks eine Zerstörung des 8. und 9. Brustwirbels durch Tumormassen. Im Bereich des 7. B. W. ist mit einer Sonde ein kleiner Gang zu eruieren, der in den anfangs beschriebenen intrathorakalen Tumor auf der Wirbelsäule führt. Das Rückenmark ist im Bereich des 8.—10. B. W. von gräulich-weißrötlichen Tumormassen, die sich nach oben bis zum 7. B. W. und nach unten bis zum 12. B. W. erstrecken, umwachsen.

Auf dem sagittalen Sägeschnitt erweist sich der 8. B. W. als fast und der 9. B. W. als vollständig zerstört und zusammengedrückt. Die paravertebralen Gewebsmassen stehen auf dem Wege über den Rückenmarkskanal und über den erwähnten Gang mit dem teils weichen, teils dort fibrösen Gewebe im 8. bes. aber im 9. B. W. in Verbindung. Die hintere Wirbelschlußplatte des 9. B. W. fehlt vollständig. Auch der 10. B. W. zeigt bei erhaltener Form und Größe im hinteren, oberen, dem Wirbelkanal anliegenden Teil einen länglichen, schmalen, angenagten Bezirk. Die Zwischenwirbelscheibe zwischen 7. und 8. B. W. ist zerstört und mit körnigem grau-weißem Gewebe erfüllt, und die obere Wirbelschlußplatte des 8. B. W. ist hier eingebrochen. Die Bandscheiben zwischen 9. und 10., 10. und 11., 11. und 12. B. W. scheinen aufgequollen und verdickt.

Patholog.-anatom. Diagnose:

Kirschgroßes, verfettetes Prostatakarzinom im r. Prostatalappen. Völlige Zerstörung des 8. und 9. B. W. durch Sarkombildung? (Krebsmetastasen?). Tumorknoten im 5. und 7. B. W. Faustgroße Geschwulstbildung im prae-und paravertebralen Gewebe und im hinteren Mediastinum. Ausgedehnte Geschwulstpleuritis r. mit 2 l. Exsudat. Lungenkollaps r., ausgedehnte Pleurametastasen im Bereich der r. 8. und 9. Rippe, flächenhafte Tumorbildung in der Pleura costalis r. nach der Wirbelsäule zu. Hautmetastasen. Einbruch des Tumors in den Wirbelkanal ca. in Höhe des 8. B. W., Vorwachsen in die Dura, Kompression des Rückenmarks in Höhe des 8. und 9. B. W., hochgradige Blasenlähmung mit jauchig-eitriger Urocystitis und Balkenblase, ascendierende doppelseitige Pyelonephritis, Pneumonie

in l. Unterlappen eitrige Bronchitis. Starke Fäulnis der Organe, Hydrocele links.

Histologische Befunde:

1. Prostata:

Gefrierschnitte: Haematoxilin-Eosin, v. Gieson-Weigert, Sudan III.

In der Prostata findet man ein teils drüsenbildendes, teils solides Karzinom. In den meisten Tumorzellen und einigen Drüsenlumina sieht man in nicht gleichmäßigen Mengen eine nach Sudan III gold-gelb gefärbte Substanz, die sich im Polarisationsmikroskop als doppellichtbrechend erweist. Trotz des z. T. sehr reichlichen Auftretens dieser Substanz sind die Kerne der Krebszellen erhalten. Das Stroma ist reichlich entwickelt und weniger zellreich (cirrhus). Die kleinadenomatösen Krebsnester zeigen ein deutliches destruierendes Wachstum. Reste von quergestreifter Muskulatur der Umgebung sind im Giesonpräparat als gelbe schmale Züge sichtbar.

2. Paravertebrales und im Rückenmarkskanal gelegenes Gewebe:

Schnitte von verschiedenen Stellen (Gefrier- u. Paraffin) Färbung: Haemat.-Eosin, v. Gieson-Weigert, Sudan III, Elastica.

Von Lymphknotenstruktur ist nichts zu sehen. Die Schnitte zeigen ein zell- und nicht gefäßreiches Gewebe, das von feinfaserigem und stellenweise von mehr gröberem Bindegewebe durchsetzt ist. In manchen Präparaten überwiegen diese groben Bindegewebszüge sogar, zeigen parallel und ineinanderübergehende Anordnung. In dem Maschenwerk liegen die noch zu beschreibenden Zellen. Das Zellbild ist in den einzelnen Schnitten mehr oder weniger vielgestaltig. Wo stärkere Stromabildung fehlt, sind die Zellen überall gleichmäßig verteilt. Auffallend zahlreich sind verschieden große Zellen mit ovalem oder rundem, hellen Kern, der feinkörniges scharf gegeneinanderabgesetztes Chromatin und Kernkörperchen enthält. Zwischen diesen Zellen finden sich in allen Schnitten mehr oder weniger einzelliegende kleine und große Lymphocyten und auch Plasmazellen. Daneben finden sich z. T. viele Fibrocyten, Fibroblasten, Kariomitosen und einzelne verdickte Gefäßwände. Eosinophile und Riesenzellen sieht man in einigen Präparaten in geringer Zahl. Die Riesenzellen sind vom Typ der Sternbergzellen mit mehreren, großen, runden-ovalen dunkelgefärbten Kernen und reichlichem Protoplasma. An mehreren Stellen fehlt die Zellfärbung vollständig. Dazu bestehen einige Bezirke aus derbem fibrösen Gewebe. Elast. Fasern sind spärlich vorhanden.

3. Wirbelsäulenschnitte:

Schnitte der beiden zerstörten Wirbel und des angenagten.

Die Spongiosabälkchen sind z. T. erhalten, sie zeigen an anderen Stellen angenagte und lamellös verdickte Stellen. Z. T. sind sie aufgeteilt und nur mehr als kleine Knochenstückchen vorhanden. Die Markräume sind erfüllt von zellreichem Gewebe, das sich teils aus den oben beschriebenen Zellformen und teils aus haematopoetischen Zellen zusammensetzt. Auch Riesenzellen, z. T. sehr große, ähnlich den Megakariocyten, mit mehreren runden, dunklen Kernen und

großem Zelleib treten auf. An einzelnen Stellen treten die Zellen zu Gunsten eines feinfaserigen lockeren Gewebes zurück. Neben Nekrosen bestanden auch kleine Blutungsherde. Einmal ließ sich die Einbruchsstelle des Granulationsgewebes in den Wirbel verfolgen.

4. Lunge:

Die stark verdickte Pleura und ebenfalls das Lungengewebe sind mit den gleichen zelligen Elementen durchsetzt wie sie im paravertebralen Gewebe beschrieben wurden. Die Alveolarsepten sind stark verdickt, sodaß die Alveolarräume z. T. ganz geschwunden oder nur als enge Spalten erhalten blieben. In einigen kleinen Lungengefäßen haben die Zellen die Wände infiltriert, sind in eine größere Vene eingewachsen und haben eine Thrombose des Lumens herbeigeführt.

5. Niere:

In der Marksubstanz findet sich ein länglicher Eiterherd. Die erweiterten Harnkanälchen der Rinde und ihre Zwischenräume enthalten Eiterkörperchen. Einzelne Sammelröhrchen sind mit Leucocytenzylindern erfüllt.

6. Rückenmark:

Im frischen Quetschpräparat zeigen sich deutlich Fettkörnchenkugeln. Es besteht eine beginnende absteigende Degeneration der Seitenstränge.

Besonderheiten des Prostatakarzinoms.

Die schon makroskopisch auf dem Prostatadurchschnitt sich gegen das graue Prostatagewebe abhebende gelbe Verfärbung wird durch die im Polarisationsmikroskop nachgewiesenen doppellichtbrechenden Substanzen in den Karzinomzellen und Drüsenlumina erklärt.

Nur in Ausnahmefällen weist die Schnittfläche des Prostatakrebses eine solche gelbe Farbe auf (O b e r n d o r f e r). Schlagenhaufer und Kinoshita berichten über das Vorkommen doppellichtbrechender Substanzen im Prostatacarcinom. Ersterer beobachtete 6 Fälle und weist darauf hin, daß die Metastasen dieser Krebse ebenfalls massenhaft die lipoiden Substanzen enthielten. Sie lagen nur in den Drüsenepithelien, deren Kerne normal erschienen. Daß sie chemisch keine Fettsäureester, besonders aber keine Cholesterinester waren, wurde von Panzer nachgewiesen. Schlagenhaufer sieht die genannten Substanzen als ein Produkt einer gesteigerten oder einer gestörten Funktion, die noch in den Rahmen einer physiolog. Funktion fällt, an und nicht als ein Ausdruck einer hochgradigen Schädigung der Prostatakrebszellen. In der Beschreibung Kinoshitas handelt es sich bei einem 82 jähr. Mann um einen auf die Nachbarorgane über-

greifenden Prostatakrebs von schwefelgelber Farbe, weshalb er ihn als Karzinoma xanthomatodes bezeichnete. Auch hier liegen die als Lipoide bezeichneten Substanzen in den Krebszellen. In der normalen Prostata gelang Schlagenhaufer ein Nachweis der Lipoide nicht, wohl aber einigen anderen Autoren (Posner, Sehrt, Plenge). Die ergebnislosen Untersuchungen Schlagenhaufers erklärt Posner damit, daß nicht alle Lipoide doppelbrechend seien oder gemischt mit echten Fetten auftreten könnten und die Polarisationsfähigkeit von der Konzentration und Tropfengröße abhänge. Daß die nach Kaiserlings Vorschlag (Posner) mit Lipoid bezeichneten Substanzen insbesondere in der normalen geschlechtsreifen Prostata zu finden sind, bekunden die genannten drei Autoren und Kinoshita einstimmig. Plenge fand sie in 100 Fällen regelmäßig und zwar in Form von kleinen Tröpfchen, in den fixen und abgestoßenen Drüsenepithelien und in den Drüsenlumina. Sie werden als ein spezifisches Produkt der Prostataepithelzelle, nicht als Ausdruck einer Entartung angesehen, da die Zellen mit dem Kern keine Schädigung aufwiesen. Posner vermutet in ihnen eine Bedeutung als Vehikel zur Erhaltung der Lebensfähigkeit und Ernährung der Spermatozoen.

Die in unserem Prostatakrebs festgestellten doppellichtbrechenden Substanzen sind mit denen von Schlagenhaufer und Kinoshita erörterten identisch. Die z. T. durch hochgradige Infiltration vergrößerten Zellen zeigen keine degenerativen Schädigungen. Ob ihnen eine Bedeutung zukommt, erscheint fraglich.

Diagnose:

Die mikroskopische Untersuchung des paravertebralen und im Rückenmarkskanal gelegenen Gewebes, der Wirbelkörperschnitte und der Pleura mit dem Lungengewebe, ergab ein ziemlich übereinstimmendes Bild. Fraglos handelt es sich bei der Vielgestaltigkeit der Zellen um ein entzündliches Granulationsgewebe, das im wesentlichen aus den beschriebenen Epitheloidzellen bestand. Daneben fanden sich in wechselnder, aber nicht reichlicher Menge überall große und kleine Lymphocyten, Plasmazellen, Fibroblasten und nur an wenigen Stellen Sternberg'sche Riesenzellen und Eosinophile. Die für die Diagnose Lymphogranulomatose wichtigen beiden letzten Zellformen traten also stark zurück, waren aber einwandfrei nachweisbar. Die in den Markräumen der Wirbelschnitte gefundenen z. T. sehr großen Riesenzellen muß man den Knochenmarksriesenzellen und nicht den Sternbergzellen zurechnen. Immerhin läßt sich bei dem geschilderten polymorphen Zellbild mit der Neigung zur Nekrose und Bindegewebsbildung trotz der geringen Zahl der Sternbergzellen und

der Eosinophilen die Diagnose einer Lymphogranulomatose der Wirbelsäule, der paravertabralen Lymphdrüsen, der r. Lunge und Pleura stellen, die mehr lokalisierten Charakter hat und von den gewöhnlichen typischen Fällen hinsichtlich des histologischen Bildes abweicht.

Differentialdiagnose:

Klinisch war die Diagnose einer Lymphogranulolmatose bei fehlenden äußerlich wahrnehmbaren Lymphknotenschwellungen nicht zu stellen. Man vermutete wegen des raschen Verlaufs der Erkrankung, der röntgenologisch und klinisch wahrnehmbaren Veränderungen an der Wirbelsäule und wegen der Erscheinungen einer Querschnittsläsion, einen bösartigen Tumor und Lues. Auch das Prostatacarcinom war bei der fehlenden Vergrößerung der Prostata nicht feststellbar. Daß auf Grund der Erkennung des Prostatacarcinoms bei der Sektion und durch die mikroskopische Untersuchung, die zu beiden Seiten der Wirbelsäule sich befindenden miteinander verbackenen, höckrigen, unregelmäßig begrenzten, derben, grau-rötlichen Gewebsmassen, die in den Wirbelkanal hineinreichten und 2 Wirbel hochgradig destruiert hatten, für Metastasen des Prostatakrebses gehalten wurden, lag sehr nahe. Dies zumal, als man weiß, daß, trotz fehlender Vergrößerung der Prostata bei Krebs, häufig und früh Metastasen im Skelettsystem vor allem in der Wirbelsäule entstehen. (Berblinger, Kaufmann, Oberndorfer, Kraus-Brugsch). „Das Carcinom im Organ wird nur selten erheblich groß, es gehorcht den alten Gesetzen, daß Metastasen um lo leichter entstehen, je kleiner das primäre Karzinom bleibt". (Oberndorfer). Schon der makroskopische Farbunterschied der vermeintlichen Krebsmetastasen ließ aber Zweifel aufkommen, ob es sich wirklich um solche handele. Während das Prostatacarcinom deutliche Gelbfärbung zeigte, fehlte diese hier. Auch der mikroskopische Befund, der die erwähnten doppellichtbrechenden Lipoide des Prostatakrebses vermissen ließ, was bei den von Schlagenhaufer beschriebenen Fällen in den Metastasen nicht der Fall war, sprach gegen die Annahme von Krebsmetastasen.

Differenzialdiagnostisch ist ferner das Sarkom in Erwägung zu ziehen. Es könnte als Lymphosarkom oder als ein echtes Sarkom seinen Ausgang von den der Wirbelsäule benachbarten Lmyphknoten genommen haben und in den Rückenmarkskanal sowie in die Wirbel eingebrochen sein. Umgekehrt bestände die Möglichkeit eines Ausgangs von der Wirbelsäule selbst, als zentrales oder peripheres Osteosarkom mit Beteiligung des Nachbargewebes. Durch die mi-

kroskopische Untersuchung konnte aber ein Sarkom ausgeschlossen werden.

„Die Differentialdiagnose zwischen wenig typischer Lymphogranulomatose und echtem Sarkom ... ist oft eine recht schwierige". (Hirschfeld). Auch viele andere Autoren weisen, wie eingangs für bösartige Tumoren überhaupt schon erwähnt wurde, auf die Schwierigkeiten hin, die eine Lymphogranulomatose in dieser Hinsicht bieten kann. Dietrich ging wegen der Ähnlichkeit mit Sarkom so weit, seine 4 veröffentlichten Fälle, trotzdem sie histologisch der Lymphogranulomatose glichen, als eigentümliche geschwulstartige Bildungen anzusehen, die den Sarkomen zugerechnet werden müßten, und wollte sie anstatt nach Benda „malignes Granulom" granulomartige Lymphdrüsensarkome genannt haben. Das an Sarkom erinnernde Bild erklärt O. Meyer wahrscheinlich durch besonders produktive Potenzen des Infektionserregers und z. T. aus einer veränderten Reaktionsweise des Organismus auf die Infektion. In unserem Falle würde für ersteres vielleicht der schnelle Verlauf der Krankheit sprechen. Von echten Sarkomen der Lymphdrüsen sind Rundzellensarkome mit alveolärer Anordnung der Zellen beschrieben. Diese Rundzellen können große Ähnlichkeit mit Zellen eines Granulationsgewebes haben. Vor allem sind es die Fälle mit zahlreichen Riesenzellen, die den Eindruck eines großzelligen Sarkoms erwecken. (Sternberg, Ziegler, Hirschfeld). Für diese und auch die anderen entscheidet, wie Fraenkel sagt, immer die Mannigfaltigkeit der Zellformen, der geweblichen und der aus dem Blut stammenden, unter Berücksichtigung des Gesamtbildes, auch in den Fällen, wo besonders große gewächsartige Bildungen infolge Durchwucherung benachbarter harter Organe diesen Eindruck erwecken. Chiari betont, daß für die Abgrenzung gegen Neoplasma stets die Struktur des Gewebes ausschlaggebend ist, das in seinem an ein solches erinnernden Falle zum größten Teil ein aus Lymphocyten und Epitheliodzellen bestehendes Granulationsgewebe mit Neigung zu einer Art Vernarbung darstellte. Wenn wir nun die für Lymphogranulomatose sprechenden Argumente auch auf unseren Fall anwenden, dann ist er nicht als Sarkom, sondern als Lymphogranulomatose anzusehen. Denn es ist der Charakter eines polymorphen entzündlichen Granulationsgewebes vorhanden und damit ein Sarkom auszuschließen.

Neben der Möglichkeit eines primären Sarkoms wäre noch auf die eines Übergangs der Lymphogranulomatose in Sarkom unter Änderung des ursprünglichen granulomatösen Gewebscharakters hinzuweisen. Während Yamasaki diesen anerkennt, wird er von den meisten Autoren abgelehnt. „Übergang in echtes Sarkom ist nicht einwandfrei erwiesen" (Ziegler). „Ob tatsächlich ein Über-

gang in Sarkom stattfindet, kann ich nicht angeben“ (Fraenkel). In ihrem Fall 24 sprechen Terplan und Mittelbach von einem pleomorphen Sarkom auf granulomatöser Basis und lehnen damit einen Übergang in Sarkom nicht ganz ab. Sternberg weist in dieser Beziehung mit Recht darauf hin, daß auch einmal ein neben der Lymphogranulomatose bestehendes Sarkom das typische lymphogranulomatöse Bild ändern könne. Einen Übergang lehnt er ab. Auch in unserem Falle ist ein solcher Übergang durch das mikroskopische Untersuchungsergebnis auszuschließen.

Wegen der anamnestisch angegebenen luetischen Infektion mußte auch an Syphilis gedacht werden. Aus dem negativen Ausfall der serologischen Reaktionen (Wassermann, Kahn, Citocholreaktion nach Sachs-Witebsky), dem Ausbleiben einer Besserung im Anschluß an die längere Zeit durchgeführte spezifische antiluetische Kur und durch das mikroskopische Bild läßt sie sich ohne weiteres ausschließen.

Als nächstes ist Tuberkulose zu erwähnen. Die Lymphogranulomatösen Knochenveränderungen sind manchmal von einer tuberkulösen Karies nicht zu unterscheiden. Unter anderem zeigte dies ein Fall Askanazys mit keilförmiger Einschmelzunghöhle und kleinen Sequestern. Wie so oft bei Tuberkulose reichte der Prozeß in die Zwischenwirbelscheibe hinein. Weil bei der Lymphogranulomatose die Zwischenwirbelscheiben zumeist von gröberen Veränderungen verschont bleiben, glaubt Fleischner, eine Abgrenzung gegen Tuberkulose sei im Röntgenbild deshalb in vielen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit möglich. Doch ist dies kein zuverlässiges Zeichen. Zwischenwirbelscheiben waren, wie auch in unserem Falle, z. B. im ebengenannten Falle Askanazys und in einem Falle Haberlers vom lymphogranulomatösen Gewebe verändert. Auch Fraenkel gibt die Möglichkeit zu, Beitzke bezeichnet es als seltenes Ereignis und nach Wegener kann der lymphogranulomatöse Prozeß sogar von den Zwischenwirbelscheiben ausgehen. Nach Uehlinger hingegen sind die Zwischenwirbelscheiben immer frei. Zuverlässiger ist schon das Fehlen eines Senkungsabscesses oder paravertebralen Eiters, der wie größere Sequester n. Uehlinger, Fraenkel u. Beitzke immer fehlt. Askanazy hingegen betont das Fehlen des praevertebralen Eiters könne nicht mehr als entscheidend angesehen werden. Immerhin ist es nach den Angaben im Schrifttum als Unterscheidungsmerkmal gegen Tuberkulose zu verwerten. Gegen Tuberkulose spricht ferner das Fehlen nachweisbarer tuberkulöser Veränderungen in anderen Organen.

Zum Schluß der Differentialdiagnose bliebe noch zu erwägen, ob nicht die Knochenveränderungen durch Metastasen des Prostatacarcinoms hervorgerufen sein könnten und dabei eine Lymphogranu-

lomatose der paravertebralen Lymphdrüsen und der Lunge bestanden habe. Durch die Übereinstimmung des histologischen Bildes dieser wäre auch diese letzte Möglichkeit abzulehnen und die Diagnose einer Lymphogranulomatose aufrecht zu erhalten.

Wie der Begriff der atypischen Lymphogranulomatose aufgefaßt wird, sei an Hand der Angaben im Schrifttum erläutert. Nach Fraenkel entstehen atypische Formen dort, wo die Mannigfaltigkeit im histolog. Bilde fehlt. Durch Zurücktreten der entzündlichen Komponente entstehen sarkomähnliche Bilder. Abrikosoff spricht von atypisch im dreifachen Sinne. Einmal versteht er darunter eine atypische Lokalisation (z. B. isolierte Milz- oder Darmlymphgranulomatose), ein anderes Mal einen akuten Verlauf, der klinisch eine andere Krankheit z. B. Sarkom vortäuschen kann. Die 3 Gruppen der atypischen Lymphogranulomatose wären die vom typischen histolog. Bild abweichenden Formen. Nach ihm rechnet man zu den letzteren die Lymphogranulomatose mit sarkomähnlichen Charakter und Fälle mit eigenartiger Hyperplasie der Reticuloendothelien, die sogenannten Reticuloendotheliosen. In seinen eigenen aufgeführten Fällen bestand einmal Hyperplasie der Reticulumzellen, das andere Mal eine stärkere Endothelwucherung oder eine Hyperplasie der Sinusendothelien. Er rechnet diese Fälle, denen das Granulationsgewebe fehlte, nicht zu den atypischen Formen der Lymphogranulomatose auch bei einem der typischen Lymphogranulomatose ähnlichen klinischen Bild. Letzteres werde nämlich nicht allein durch Einwirkung des lymphogranulomatösen Virus, sondern auch durch Schwund des lymphatischen Gewebes hervorgerufen, was auch durch nicht lymphogranulomatöse Vorgänge wie z. B. chron. Eiterung oder Sepsis, allgemein gesagt durch infektiös-toxische Einflüsse, verursacht sein kann. Lubarsch beschrieb 2 Fälle, von denen der eine infolge Zurücktretens des entzündlichen Anteils den Eindruck eines echten Blastoms (Lymphgefäßendotheliom) erweckte. Die Hauptknoten ließen außer den Lymphgefäßendothelien und dem Sternbergtyp unähnlichen Riezenzellen andere Zellen kaum erkennen. Wohl aber fanden sich in den cervikalen und mediastinalen Lymphknoten typische Sternbergzellen, einige Lymphocyten und Plasmazellen in typ.-granulomatösen Gewebe, Eosinophile fehlten jedoch auch hier. Er betrachtet den Fall als atypische Lymphogranulomatose. In Lubarschs 2. Fall waren die granulomatösen Veränderungen im allgemeinen deutlich, doch in einigen Gruppen Sternbergzellen kaum zu finden, Eosinophile und Plasmazellen fehlten ganz, derbes kollagenes Gewebe herrschte vor. Ähnlich wie Abrikosoff bezieht Pfennigwerth, Hildegard den Begriff der atypischen Lymphogranulomatose auf die Lokalisation, den Verlauf und das mikroskopische Bild. In letzterem können Lymphocyten, Plas-

mazellen und Eosinophile durch ihre geringe Anzahl oder sogar ihr völliges Fehlen oder durch besonderen Reichtum Besonderheiten bieten. Dasselbe gilt von den Epitheloid- und Riesenzellen, die dazu, noch Verschiedenheiten in der Gestalt und in Größe ihres Kernes oder Ähnlichkeit mit Megakariocyten oder Phagocyten zeigen können.

Nach Sternberg haben die Berichte im Schrifttum über atypische Lymphogranulomatose mit der typischen Lymphogranulomatose wenig gemeinsam. Er nennt die Bezeichnung atypische Lymphogranulomatose einen bedauerlichen Rückschritt auf den Standpunkt unseres Wissens vor 30 Jahren, wodurch die berüchtigte Pseudoleukämie wieder ihre Auferstehung feiere und fordert scharf umrissene Bilder für die einzelnen Erkrankungsformen. In seinen Forderungen an die Diagnose Lmphogranulomatose ist Sternberg mit Recht ziemlich streng. In der Tat dürfen sie durch den Begriff der Atypie nicht beeinträchtigt werden; die Grenzen sollen hier nicht zu weit gezogen werden.

Trotzdem unser Fall Besonderheiten bietet: 1. hinsichtlich des histologischen Bildes, in dem die Sternberg'schen Riesenzellen und die Eosinophilen zurücktreten und die Epitheloidzellen sehr zahreich sind, und 2. der klinisch manifeste Verlauf subakut war, ist er der typischen Lymphogranulomatose zuzuordnen, da der polymorphe Charakter des Zellbildes deutlich hervortrat und alle charakteristischen Zellformen der Lymphogranulomatose, wenn auch in wechselndem Grade, vorhanden waren.

Innerhalb von 8½ Monaten verlief die Erkrankung unseres Patienten tödlich, ohne daß sich die Diagnose Lymphogranulomatose stellen ließ. Die ersten Krankheitserscheinungen in Gestalt von Schmerzen entlang dem r. Rippenbogen deuteten bereits auf eine Beteiligung des Nervensystems und zwar der hinteren sensiblen Wurzeln hin und damit auf eine frühe Beteiligung der Wirbelsäule oder eher des Rückenmarkskanals. Es kann deshalb die Vermutung — zu beweisen ist es nicht — ausgesprochen werden, daß die Lymphogranulomatose vielleicht ihren Ausgang von der Wirbelsäule genommen hat. Dafür würden auch die röntgenologisch nachgewiesenen, jedoch uncharakteristischen Veränderungen an der Wirbelsäule sprechen, bereits zu einer Zeit, als außer den genannten Schmerzen noch keine anderen Symptome bestanden. Auch die danach als nächste Erscheinungen auftretenden Schmerzen im Bereich der unteren Brust- und Lendenwirbel und die etwas später eintretenden Lähmungen beider Beine, von Mastdarm und Blase, unterstützen die Annahme. Lymphdrüsenvergrößerungen waren äußerlich nie nachweisbar und die Befunde an der r. Lunge erst später zu erheben. Ob mit dem Einsetzen der ersten Beschwerden die Erkran-

kung erst begann und zuerst auf die Wirbelsäule allein beschränkt war, ist natürlich nicht zu sagen. Es könnten selbstverständlich schon früher Veränderungen an den retroperitonealen oder mediastinalen Lymphdrüsen als erstes lokalisiertes Stadium der Lymphogranulomatose bestanden haben. Der Verlauf dieses Stadiums müßte dann symptomlos gewesen sein, da dem Patienten, der älterer Kollege war, eine Erkrankung sicher aufgefallen wäre. Das Stadium des Krankseins des Patienten wäre dann nach Ziegler als 2. Stadium der Progression zu betrachten. Immerhin bestehen beide Möglichkeiten der Entstehungsart, bewiesen ist keine.

Neben den genannten Besonderheiten des Falles steht als äußerst seltenes Ereignis das Zusammenntreffen eines Karzinoms, das zu Knochenmetastasen neigt, mit einer Lymphogranulomatose bei einer Person. Ähnliche Fälle waren in der Literatur nur 3 zu finden. Bei einem Fall mit Magencarcinom fand Schmorl in der Wirbelsäule multiple kirschkern-kirschengroße Geschwulstknoten, die als metastatisches Carcinom angesehen wurden, sich aber bei der histologischen Untersuchung als Lymphogranulomatose erwiesen. Den 2. Fall teilte Sternberg mit. Es handelte sich um eine 40 jährige Frau mit Narbenrezidiv eines früher operierten Mammaca. In der linken Pleura fanden sich zahlreiche größere Krebsmetastasen und solche im rechten Femur. Dabei bestand eine typische Porphyrmilz, eine starke Vergrößerung der r. Halslymphknoten, geringe Vergrößerung der retroperitonealen Lymphknoten und 2 kleine Knoten im rechten Leberlappen. Die histologische Untersuchung ergab einen vollkommen typischen lymphogranulomatösen Befund der Leberknötchen und bei den Hals- und retroperitonealen Lymphknoten Carzinom. Klinisch waren keine Anhaltspunkte für eine Lymphogranulomatose festgestellt worden. Der 3. Fall wurde vor kurzer Zeit von M. Prates bekannt. Eine Frau war im Alter von 35 Jahren wegen eines Cervixcarzinoms radikal operiert worden. An Rezidiven starb Pat. 7 J. später. Bei der Sektion bot die Milz das typische Bild einer Bauernwurstmilz, die Lymphknoten am Lungenhilus, an der Bifurkation, cervical, inguinal und paraortal waren vergrößert. Im kleinen Becken bestand ein Carzinomrezidiv mit Einwachsen in die Parametrien, Vaginal-und Rectumwand und in den komprimierten Ureter. Die Beckentumoren waren nach der histologischen Untersuchung ein charakteristisches Adenocarzinom. Ebenfalls die Lebermetastasen. In den Lymphknoten bestand das charakteristische Bild einer Lymphogranulomatose. In einem Leistenlymphknoten waren beide Veränderungen vorhanden. Vergrößerung der Lymphknoten konnte man erst kurz vor dem Tode in inguine feststellen.

Für einen ursächlichen Zusammenhang der in unserem Falle zusammentreffenden beiden verschiedenen Erkrankungen gibt es kei-

nen Anhaltspunkt. Ob die eine aus der anderen entstanden ist, kann man nicht sagen, ist aber, wie Prates mit Recht sagt, wegen der Seltenheit der an und für sich häufigen Erkrankung nicht anzunehmen. Wie auch Sternberg, glaubt er an ein zufälliges Zusammentreffen. Für eine andere Annahme liegt in unserem Falle kein Grund vor. Vielleicht ließe sich als einziges der schnelle Verlauf der wegen seiner viel größeren Ausdehnung möglicherweise zuerst entstandenen Lymphogranulomatose durch das hinzutretende, die Resistenz herabsetzende Prostatacarzinom erklären.

Zusammenfassung:

Zusammenfassend bietet der beschriebene Fall einige interessante Besonderheiten:

1. bei einer Person treffen ein zu Knochenmetastasen neigendes Karzinom und Lymphgranulomatose des Knochens zusammen,
2. das Prostatakarzinom enthielt reichlich doppellichtbrechende Substanzen in den Drüsenepithelien und Lumina,
3. die histologische Untersuchung ergab eine von dem gewöhnlichen Bilde abweichende Lymphogranulomatose der Wirbelsäule, 2 Wirbel waren fast vollständig zerstört,
4. ihren Ursprung nahm die Lymphogranulomatose möglicherweise von der Wirbelsäule selbst,
5. das klinische Bild wurde von den Erscheinungen der Querschnittsläsion beherrscht, äußere Lymphknotenschwellungen fehlten vollständig, ebenso eine Beteiligung der Milz, eine Artdiagnose war zu Lebzeiten nicht zu stellen,
6. der klinisch manifeste Verlauf war subakut,
7. frühzeitig wurde röntgenologisch uncharakteristische Veränderungen festgestellt,
8. das Alter des Patienten (72 Jahre) war für Lymphogranulomatose bemerkenswert.

Für die Überlassung des Themas und seine Beratung möchte ich Herrn Professor Dr. Ceelen an diesèr Stelle meinen Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Abrikosoff: Über den Begriff der atyp. Lgr. Virch. Archiv 275, S. 505.

Askanazy: Lgr. des Knochenmarks. Verhandl. dtsch. pathol. Ges. Bd. 8, S, 78.

„ Handbuch d. spez. Path. von Henke-Lubarsch, Bd. 1/2, S. 1001.

v. Baumgarten: Latentes Prostatacarzinom mit großartig generalisierten Lymphdrüsenmetastasen. Arbeiten aus d. pathol. Instit. Tübingen, Bd. 6, H. 1, S. 83. (1907).

Beitzke: Lgr. der Knochen u. Gelenke. Henke-Lubarsch, Bd. 9, S. 568 (1934).

„ Demonstration von Präpar. eines multiplen megakariocyt. Granuloms. Verh. dtsch. pathol. Ges. 13. (1909), S. 224.

Benda: Zur Histologie der pseudoleukäm. Geschwülste. Verh. dtsch. pathol. Ges. 7 (1904), S. 123.

Berblinger: Prostatacarzinom. Lehrb. d. spez. Path. v. Aschoff, Bd. 2, S. 551.

Bevacqua: Über multiple Knochenperitheliome mit Lymphosark. der Lymphdrüsen. Virch. Arch. 200, 101, zit. n. Hirschfeld.

Chiari: Über einen Fall v. Hodgkinscher Krankh. unter dem Bilde eines Lymphosark. Zbl. für Path. 22 (1911).

Ceelen u. Rabinowitsch: Über Lgr. und ihre Bezieh. zur Tuberkulose. Zeitschrift für Tuberk. Bd. 27, S. 175.

Coronini: Beitr. path. An. 80, 405 (1928) zit. n. Paltauf.

Düring: Zur Pathol. und Klinik d. Lgr. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 127, S. 76 (1918).

Dresser: Lgr. der Knochen. Strahlentherapie 41 (1931), S. 401.

Fraenkel: Lymphomatos. granularis. Henke-Lubarsch, I/1 S. 349.

„ Über Hodgkinsche Krankheit. Dtsch. Med. Wochenschr. 1912, S. 637.

„ Münch. Med. Wochenschr. 1912, S. 167.

Dietrich: Über ein granulomartiges Sarkom der Lymphdrüsen.
Dtsch. Med. Wochenschr. 1908, Nr. 27, S. 1188.

Fabian: Die Lgr.
Zentralbl. f. Path. 22/145 (1911).

Freifeld, Hel.: Über bösartiges Wachstum bei Lgr.
Virch. Archiv Bd. 270/179.

Freund: Zur Röntgendianostik und Röntgentherapie d. Lgr.
Wiener Kl. Wochenschr. 1924, S. 239.

Fleischner: in Diskussion zum Vortr. Knoflach.

Friedrich: Über Lgr. des Knochenmarks.
Fortschr. Röntgenstr. 41, H. 2, S. 207 (1930).

Grossmann-Weiss u. Ostborn: Fall v. Sternbg.-Palt. Lgr. d. Beckenknochen.
Fortschr. Röntgenstr. 29, H. 5, (1922).

Gräff: Über d. bösartigen Geschwülste u. geschwulstähnlichen Bildungen des Epipharynx.
Zieglers Beiträge Bd. 95, H. 3, (1935).

Haberler: Diskussion zum Vortrag Knoflach s. dsn.

Hulten: Ein Fall von Elfenbeinwirbel.
Acta radiol. Stockholm 8, 245 (1927), zit. nach Uehlinger.

Hammer: Virch. Arch. 137, 280 (1894), zit. n. Hirschfeld.

Helly: Metastat. Tumoren im Knochenmark.
Henke-Lubarsch, B. 1/2, S. 1072.

Hirschfeld: Lgr.
Handbuch d. Krankh. d. Blutes u. d. blutbild. Organe, v. A. Schittenhelm, S. 559.

Kaufmann: Lgr.
Lehrbuch d. spez. Pathol. Bd. I, S. 203.

Kinoshita: Lipoide der Prostata.
Zeitschr. f. Urologie, Bd. 14 (1920).

Knoflach: Lgr. d. Wirbelsäule mit Erscheinungen d. Querschnittsläsion.
Zbl. f. Pathol. 58, (1933). Vortrag gehalten in Vereinig. path. Annot. 30. 1. 33.

Kruchen: Klinik u. Röntgentherapie d. Lgr.
Kl. Wochenschr. 1929, S. 1915.

Kuckuck: Lgr. der Wirbelsäule.
Röntgenpraxis 3/190, (1931).

Lubarsch: Über Lgr.
Berliner klin. Wochenschr. 53 (1918), S. 705.

„ Zur Kenntnis d. atyp. Lgr.
Zentralblatt f. Path. 33, S. 161 (1922—23) Sonderbd.

Mann u. Mathias: Über spin. Querschnittläsion als Anfangsersch. bei Lgr.
Zeitschr. Neurologie 14/237, (1933).

Marziani: Über d. Lokalisation d. Lgr. im Knochen und Periost.
Archiv ital. anat. 31 (1930) ref. i. Zbl. Path. 1/141, (1931).

Meyer, O.: Beitrag z. Klinik, Pathogenese u. path. Anat. des malignen Granuloms.
Frankf. Zeitschr. Path. 8, H. 3, 343 (1911).

Nothnagel: Über eine eigent. pernic. Erkrankg. d. Knochens.
In Festschr. f. Virchow internat. Beitrg. z. wiss. Medizin, Bd. 2, (1891) zit. n. Hirschfeld.

Nonne, M.: Weitere Erfahrg. z. Kapitel d. Diagn. v. komprim. Rückenmarkstumoren.
Zeitschr. f. Nervenheilk. 47/48, 478 (1913).

Oberndorfer: Prostatakarzinom.
Henke-Lubarsch, Bd. 6, 3, S. 486.

Priesel-Winkelbauer: Placentare Übertrag. d. Lgr.
Virch. Arch. 262/749 (1926).

Paltauf: Über d. Eintrittspforte d. Virus d. Lgr.
Wiener klin. Wochenschr. 1929, S. 437.

Partsch: zit. nach Paltauf.

Plenge: Lipoide u. Pigmente in d. Prostata.
Zbl. f. Path. 35/271 (1924).

Posner: Prostatalipoide u. Prostatakonkretionen.
Zeitschr. f. Urologie Bd. 5, S. 722, (1911).

Prates, M.: Über ein merkwürdiges Zusammentreffen von Karzinom u. Lgr.
Zbl. Path. Bd. 61/385, (1935).

Risak: Diskussion z. Vortrag Knoflach, s. ds.

Schönbauer: Chirurgie d. Knochen: Sarkom d. Wirbelsäule. „Chirurgie“ v. Kirschner-Nordmann, S. 1735 u. 1758.

Sternberg, C.: Zur Frage der atyp. Lgr.
Beitr. z. Path. u. pathol. Anat. Zieglers, Bd. 87, S. 257 (1931).

Sternberg: Karzinommetast. d. Lymphdrüsen.
Henke-Lubarsch, Bd. I/1, S. 342.

Schminke: Diskussionsbemerkung.
Verh. path. Ges. 13, S. 227, (1909).

Schmorl: Diskussionsbemerkung.
Verh. path. Ges. 1882 (1921).

Schlagenhaufer: Über lipoide doppellichtbrechende Substanzen i. Prostatakarzinom.
Verh. path. Ges. (1909), S. 332.

Sehrt: Über das Vorkommen einer doppellichtbrech. Subst. als norm. Bestandteil. d. Prostataepithelzelle beim Menschen u. Farren.
Virch. Arch. 214/132.

Terplan u. Mittelbach: Beitrag z. Lgr. und and. eigenart. verallgem. Granulomen der Lymphknoten.
Virch. Arch. 271, S. 759, (1929).

Tetzner: Lgr. der Wirbelsäule.
Frankf. Path. 42 (1931).

Tsunoda: Über einen Fall v. leukäm. malignem Lymphom mit bes. Leberveränderungen.
Virch. Arch. 204, S. 265 (1911).

Uehlinger: Über Knochenlgr.
Virch. Arch. 288, S. 36 (1933).

Wegemer: Über Lgr. der Wirbelsäule.
Virch. Arch. 289, S. 386 (1933).

Yamasaki: Beitrag zur Kenntnis d. Lgr. und ihres Überganges in Sarkom.
Zeitschr. f. Heilkunde, 25 (1904), zit. nach Fraenkel.

Zieschè: Luetische Wirbelentzündung.
Mitteil. aus d. Grenzgebiet d. Medizin u. Chirurgie. Bd. 22, H. 3, (1910).

Ziegler, K.: Die Lgr., das maligne Granulom.
Ergebnisse inneren Medizin 32 (46), (1927).

Lebenslauf.

Am 10. 4. 09, wurde ich als Sohn des Postmeisters Martin K a e s e m a n n in Wittlich (Rhld.) geboren. Nach Besuch der höheren Stadtschule in Wittlich und des humanistischen KaiserWilhelmsgymnasiums in Trier bestand ich Ostern 1929 an letzterem die Reifeprüfung. Ab Sommer-Semester 1929 studierte ich zunächst an den Universitäten in Köln, Innsbruck und Bonn, wo ich auch die ärztliche Vorprüfung ablegte, Medizin. Nach weiterem Studium in Köln, Wien und Bonn beendete ich am 19. 12. 34 in Bonn des ärztliche Staatsexamen. Während meines praktischen Jahres war ich an der inneren Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses in Hamburg tätig.